

Contribution à l'Etude
du
Kyste alvéolaire du Foie

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 21 Juillet 1941

par

CHARLES RAMASOMANANA

Diplômé de Chirurgie Dentaire de l'E. D. F. de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital Principal de Tananarive

né le 18 Avril 1910 à Antsirabe (Madagascar)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

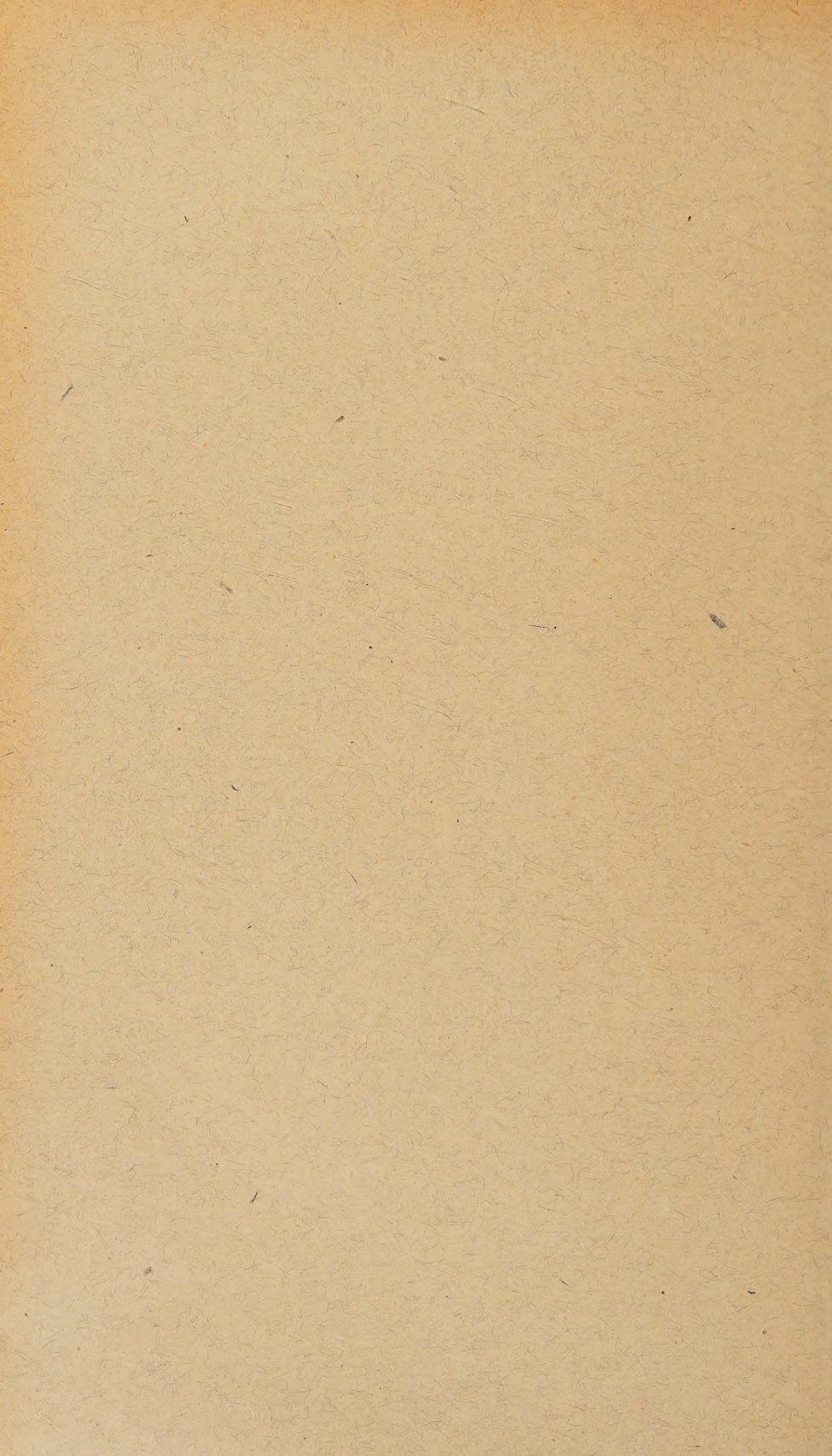
**EXAMINATEURS
DE LA THÈSE**

MM. RICHE, Prof., *Président.*
AIMES, Prof.
MOURGUE-MOLINES, agr.
HARANT, agr.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ
(PIERRE-ROUGE)

1941



CONTRIBUTION A L'ETUDE
du
KYTE ALVÉOLAIRE DU FOIE

Contribution à l'Etude du Kyste alvéolaire du Foie

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 21 Juillet 1941

par

CHARLES RAMASOMANANA

Diplômé de Chirurgie Dentaire de l'E. D. F. de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital Principal de Tananarive

né le 18 Avril 1910 à Antsirabe (Madagascar)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE

MM. RICHE, Prof., *Président*.
AIMES, Prof.
MOURGUE-MOLINES, agr.
HARANT, agr.

} *Assesseurs.*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ
(PIERRE-ROUGE)

1941

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

PROFESSEURS

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HÉDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL
Microbiologie	N...
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS
Thérapeutique et matière médicale	JANBON
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET
Clinique médicale	RIMBAUD
	GIRAUD
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, assesseur
	RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, doyen.
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge	BOUDET
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	DÉJEAN
Clinique oto-rhino-laryngologique et maxillo faciale ...	TERRACOL
Radiologie (ch. de c.)	LAMARQUE
Anatomie (ch. de c.)	LAUX
Histologie (ch. de c.)	GRANEL
Propédeutique chirurgicale (ch. de c.)	AIMES

HONORARIAT

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TÊDENAT, FORGUE, ESTOR,
BERTIN-SANS, GALAVIELLE, BOSC, VIRES, VILLARD, CABANNES,
GRYNFELT.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Pathologie externe	MM. MOURGUE-MOLINES, agr
Médecine opératoire	ROUX, agrégé.
Chirurgie expérimentale	GUIBAL, agrégé.
Accouchements	CADÉRAS de KERLEAU, agr.
Clinique de la tuberculose	VIDAL, professeur.
Clinique propédeutique médicale	P. RIMBAUD, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON, professeur.
Stomatologie	Dr FERRIER, ch. de c.
Histoire naturelle médicale	HARANT, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine, MM. P. RIMBAUD BOUCOMONT BERT	Chirurgie..... MM. MOURGUE-MOLINES GUIBAL ROUX
Urologie, TRUC,	Chimie Bactériologie Histoire nat. méd. et Parasitologie ... Obstétrique
	MONNIER CARRÈRE
	HARANT CADÉRAS DE KERLEAU

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. RICHE, Professeur, *Président*.
AIMES, Professeur.

MM. MOURGUE-MOLINES, agrégé.
HARANT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND FRÈRE

JUSTIN RASAMIMANANA

Médecin de l'A. M. I.

*dont le désir de se perfectionner en
France m'a aussi initié dans cette voie
et a soutenu mon courage au cours de
mes études.*

A MA FEMME ET A MON FILS

*pour les sacrifices qu'ils se sont imposés durant mon séjour en France.
Assurance de mon amour et de mon estime.*

A MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS, FRÈRES ET SŒURS

Témoignage de ma reconnaissance, de mon amour filial et fraternel.

A MES BEAUX-PARENTS •

Témoignage de ma reconnaissance et de mon dévouement.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE TANANARIVE

*Qui ont guidé mes premiers pas aux
Etudes Médicales. Expression de ma
profonde reconnaissance et de ma vive
gratitude.*

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DENTAIRE FRANÇAISE DE PARIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

*Pour les enseignements précieux que
j'ai reçus. Mes hommages respectueux et
reconnaissants.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RICHE

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Mes hommages reconnaissants et mes
remerciements sincères.*

A MON JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AIMES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
MOURGUE-MOLINES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HARANT

*Tous mes remerciements et mes hom-
mages respectueux.*

INTRODUCTION

La question de l'échinococcose hépatique est passée par divers stades avant d'en arriver à la période actuelle où des données nouvelles, de classement difficile, sont venues remettre en cause le problème biologique qui paraissait résolu il y a quelques années.

Hippocrate connaissait l'existence du K. H. quand il disait : « Quand le foie plein d'eau se rompt dans l'épiploon le ventre se remplit d'eau et le malade succombe. »

L'origine parasitaire de l'échinococcose fut découverte par PALLAS et GOEZE, à la fin du XVII^e siècle. Des progrès décisifs furent faits grâce aux travaux de CHAUFFARD et plus récemment grâce à ceux de DÉVÉ, véritable spécialiste du K. H., qui ont progressivement fixé des notions désormais classiques d'Étiologie, d'Anatomie pathologique, de Pathogénie et de Symptomatologie.

L'on peut ainsi brièvement résumer ces notions telles que les a fixées DÉVÉ.

La localisation hépatique est la plus fréquente (70 p. 100) de toutes les localisations du K. H. chez l'homme.

En France une forme représente la presque totalité des cas, c'est l'échinococcose hydatique ou kyste hydatique proprement dit. Deux aspects un peu différents peuvent se voir. **Le plus fréquent est le kyste hydatique unique, univésiculaire**, avec sa

constitution classique : capsule péricystique, périphérique, constituée par la transformation mécanique progressive du parenchyme hépatique, vessie parasitaire avec sa membrane externe, cuticulaire, chytineuse, en contact immédiat avec la poche, mais séparée d'elle par un espace virtuel de clivage facile, et sa membrane interne, germinative, avec ses capsules prolifères et ses scolex. **Plus rare est la forme multi-vésiculaire**, qui diffère de la précédente par le développement **à l'intérieur** de la poche précédente de vésicules secondaires, d'où l'apparition de vésicules filles et petites filles. Dans ces formes, la poche primitive a souvent été traumatisée et présente des signes de dégénérescence.

Qu'il s'agisse de la forme uni ou multivésiculaire, **dans un quart des cas environ on trouve plusieurs localisations hépatiques indépendantes** les unes des autres et qui semblent relever d'infestations différentes, simultanées ou non. Les kystes ne siègent alors qu'exceptionnellement dans le même lobe.

En opposition avec cette forme il existe ce que DÉVÉ appelle *l'échinococcose bavaro-tylorienne ou échinococcose alvéolaire du foie*, qui diffère de la précédente par de nombreux côtés : sa localisation géographique particulière (les cas signalés en France depuis 1910 sont très peu nombreux et localisés au Haut-Doubs). Son aspect anatomique qui la rapproche plus de la tendance infiltrante des tumeurs malignes, que de la tendance à l'enkystement du K. H. proprement dit. La poche centrale quand elle se forme, est due simplement à l'effondrement de la masse parenchymateuse intimement parasitée, aussi contient-elle alors un liquide d'aspect biliaire et non du liquide hydatique classique. La progression se fait par infiltration parasitaire périphérique.

L'établissement de ces notions a simplifié l'étude générale de l'échinococcose hépatique, mais un problème est resté pendant, c'est celui des rapports qui relient ces deux affections.

Pour DÉVÉ, en 1920, il y aurait pluralité des échinococques et parmi eux, l'un d'eux donnerait le K. H., un autre l'échino-

coccose alvéolaire. POSSELT, d'Innsbruck, a décrit un *toenia* dont les caractères morphologiques sont différents de ceux du *toenia échinococcoque*.

Au contraire, HAROLD DREW était partisan de l'unicité.

La discussion s'éteignait sans conclusion définitive lorsque DÉVÉ, en 1933, revenant sur ce problème biologique parvenait, grâce à des données nouvelles, à montrer qu'il existait des formes de transition entre les diverses échinococcoques connus. Avec R. PLAGGIO, BLANCO et F. GARCIA-CAPURRO, il décrivait chez l'homme une échinococcose maligne micropolikystique dont la ressemblance avec certaines formes de l'échinococcose des bovidés permettait d'élargir considérablement le problème biologique en renversant ce que certaines notions de parasitologie avaient de trop absolu.

L'observation que nous allons rapporter, pose un nouveau problème. Elle doit contribuer, non pas à embrouiller les lignes générales admises, mais par sa juxtaposition avec un certain nombre d'autres cas atypiques, à donner tous les chaînons de formes intermédiaires qui relient entre elles les diverses formes humaines et les diverses formes rencontrées chez les bovidés.

Le problème étant ainsi posé, nous nous proposons de suivre le plan suivant. Après l'exposé détaillé de l'observation que nous rapportons, nous envisagerons successivement :

- Le point de vue clinique,
- Le point de vue biologique,
- Le point de vue thérapeutique.

Quelques conclusions s'efforceront de résumer ce travail.

OBSERVATION

C'est à Monsieur le Professeur RICHE que nous sommes redevable de la belle observation minutieusement établie dans son service et complétée par les recherches de laboratoire indispensables en pareil cas. Nous la rapportons *in extenso*.

Observation clinique.

FF. Cultivateur, âgé de 67 ans, venant de la Clinique médicale de M. le Professeur RIMBAUD, entre à la Clinique chirurgicale de M. le Professeur RICHE, le 16 décembre 1937, avec le diagnostic de sténose pylorique intermittente, due à une tumeur de l'hypochondre droit de nature indéterminée.

1° *L'histoire clinique* est dominée par l'existence de pesanteurs gastriques post-prandiales survenant trois ou quatre heures après les repas, accompagnées de vomissements abondants ; ces troubles dyspeptiques remontent à trois ou quatre ans, survenant par périodes irrégulières, la dernière datant de 4 semaines ; le malade signale en outre, au mois de février, au moment d'un épisode semblable, un vomissement dans lequel il a cru reconnaître des grains de raisin (?) ingérés 3 jours auparavant. Autres signes digestifs : renvois acides entre les repas, anorexie globale, mais surtout marquée pour le pain ; signes négatifs : jamais d'hématémèse, aucun syndrome intestinal, pas d'épisode ictérique.

L'état général aurait considérablement décliné, le malade accuse un amaigrissement de 15 à 18 kgs depuis quelques années.

2° *L'examen de l'abdomen* révèle une tumeur dure, résistante, irrégulière, de la dimension d'une noix, mobile, en effet, elle était perceptible d'un jour à l'autre, tantôt dans l'hypochondre droit, tantôt dans la région périombilicale, vers le flanc droit. Le foie, à la palpation, paraissait déborder de trois à quatre travers de doigts les fausses côtes ; on n'a pas pu préciser si la tumeur était ou non indépendante du foie.

L'examen des différents appareils attire seulement l'attention vers une poussée aiguë de bronchite en voie d'amélioration.

3° *L'examen radiologique* pratiqué avant son entrée par le docteur GONDARD, conclut à un syndrome pylorique intermittent probablement dû à une néoplasie vésiculaire. En voici le compte rendu : « Estomac le premier jour, pas de liquide de stase, estomac non dilaté, à bords réguliers, contractions faibles, restant longtemps sans résultat ; cependant, par la pression ou en plaçant le malade en décubitus ventral, on obtient une évacuation. Pendant que le duodénum s'opacifie de façon intermittente, on n'a pas vu d'image franchement pathologique à ce niveau.

« Revu le lendemain après nouvelle ingestion barytée, une quantité considérable de baryte se retrouve dans l'estomac, celui-ci n'est cependant pas énormément dilaté ; au cours des contractions qui n'aboutissent à aucune évacuation, pendant l'examen, on peut voir la région pylorique dessiner un mince filet qui paraît répondre à la partie terminale de l'antré ; une partie de la baryte se trouve dans le gros intestin et a franchi l'angle hépatique, donc pas de sténose importante à ce niveau ; gêne importante à l'évacuation gastrique, mais intermittente ; si la tumeur est pylorique elle ne s'étend pas loin en amont de cette région.

« Cinq jours après, nouvel examen : remplissage régulier ; pas d'évacuation. On ne peut obtenir l'image en filet vue sur le cliché précédent. La zone tumorale est juxta-pylorique, à droite.

« Intestins : Le lavement opaque remplit entièrement le cadre colique, l'angle hépatique est attiré en haut et en dedans ; son sommet, qui est contigu au pylore, répond également à la zone tumorale. Pas de rétrécissement ni d'image lacunaire ; le bord supérieur du foie est régulier.

« En résumé, l'estomac se vide différemment selon les jours ; à jeun, tantôt il est complètement vide, tantôt il contient du liquide de stase ; donc pas de sténose pylorique permanente ; pas d'image lacunaire gastrique ni intestinale. »

4° Examens de laboratoire.

— Urines : réaction acide. — Urée : 16,4. — Chlorure : 8,7. — Albumine : 0,3 ; léger excès d'urobiline. — Sucre, acétone et pigments biliaires : 0. — Réaction de Meyer : +. — Culot de centrifugation : leucocytes, rares hématies ; cellules épithéliales, pas de cylindres.

— Sang : Azotémie : 0,27 ; Wassermann et homologues : 0. — Aucune recherche humorale en vue du diagnostic biologique de l'échinococcose n'a été pratiquée.

5° Protocole opératoire.

Intervention le 22 décembre 1937, sous anesthésie générale à l'éther. Incision médiane xipho-ombilicale, complétée par une incision perpendiculaire à droite. Péritoine libre. On découvre dans la région para-ombilicale, une tumeur blanchâtre, irrégulièrement bosselée, du volume d'une mandarine, dure, rénitente par places, faisant saillie au bord libre du foie, adhérent à la vésicule, située en dehors et au-dessous d'elle. Elle paraît enchâssée dans le parenchyme hépatique et recouverte du péritoine viscéral.

Pylore et estomac normaux. Ponction exploratrice de la tumeur ; on retire 1 centimètre cube de liquide eau de roche ; la ponction donne l'impression d'une cavité cloisonnée ; l'hypothèse d'un kyste hydatique est envisagée.

Etant donné les dimensions, la limitation nette de la tumeur, son volume et surtout son cloisonnement, on décide l'hépatéctomie partielle ; la vésicule biliaire n'ayant pu être dissociée de la néoformation, sera enlevée en même temps.

Mise en place de clamps courbes, délimitant la zone de parenchyme à réséquer autour de la tumeur ; incision cunéiforme au bistouri électrique ; les clamps enlevés, abondante hémorragie de la tranche de section ; hémostase par point en U et rapprochement des tranches de section au catgut n° 2. Drainage avec drain de caoutchouc sous le foie et deux mèches : l'une au contact de la face antérieure du foie, l'autre entre le foie et l'estomac. Etant donné la gravité et la longueur de l'intervention, on renonce à une exploration plus complète de l'abdomen. Fermeture de la paroi : reconstitution de la gaine du droit par surjet aponévrotique et points séparés séro-musculaires. Crins sur la peau.

Suites opératoires :

Dans la soirée, shock opératoire, pas de signe d'hémorragie interne ; râles pulmonaires généralisés.

Le lendemain à 5 h., asthénie intense, teint blafard, pas d'hémorragie notable dans le pansement ; décès brusque à 10 h. Opposition à l'autopsie.

Etude parasitologique et histopathologique.

1^o Examen macroscopique.

L'ouverture par une section frontale du kyste, confirme l'existence de cavités multiples qu'entoure une coque d'aspect fibreux d'épaisseur variable, atteignant par endroits 2 centimètres d'épaisseur environ ; les bosselures de la surface du kyste, peu accusées, correspondent aux cavités qui sont de dimensions et

de formes très variables ; les cloisons en continuité avec la coque sont le plus souvent incomplètes et la coupe permet de circonscrire une cavité principale à fond déprimé par places, partagée en ébauche de compartiments ; des cavités de moindre dimension (les unes admettent l'index, d'autres la sonde cannelée ; certaines ne logeraient qu'une tête d'épingle) paraissent creusées dans la partie épaissie de la coque, communiquant ou non avec la poche principale. Le contenu de ces cavités est constitué par du liquide hydatique, peu abondant, un magma gélatineux dans lequel on discerne des vésicules translucides en grande quantité.

2° *Examen parasitologique :*

— L'examen du liquide de ponction montre l'existence de scolex munis de crochets. En outre, nombreux débris de membrane anhiste stratifiée et de cristaux de cholestérol.

— L'examen des vésicules montre l'existence de têtes de scolex typiques.

3° *Examen histologique :*

L'examen a porté sur un large fragment intéressant la paroi d'une cavité kystique et le tissu hépatique contigu à celle-ci.

a) La paroi ne comporte, sur sa face interne, aucun revêtement épithélial et elle est elle-même constituée par un tissu fibreux à peu près complètement dépourvu de cellules conjonctives et formé d'épais faisceaux collagènes se colorant intensément par les réactifs de cette substance, par le noir naphthol notamment.

Au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la cavité kystique, les cellules conjonctives deviennent plus nombreuses et les faisceaux collagènes moins épais. Il est important de noter que cette portion fibreuse de la paroi que nous étudions est essentiellement avasculaire.

b) Les faisceaux conjonctifs les plus externes de cette zone fibreuse ne confinent pas directement aux travées hépatiques. Ils en sont séparés par des éléments inflammatoires divers qui constituent ainsi un liseré réactionnel dont la densité varie avec le point considéré. C'est ainsi qu'aux points correspondants aux travées de Rewak elles-mêmes, on ne trouve qu'un petit nombre de lymphocytes et de polynucléaires ; au contraire, les points correspondants aux espaces de Kiernan comportent une accumulation de cellules inflammatoires réalisant de véritables nodules leucocytaires avec prédominance de polynucléaires.

Il convient de noter que ces éléments inflammatoires n'émigrent pas dans la capsule fibreuse. Ils restent bien localisés à cette zone moyenne de la paroi kystique, zone réactionnelle, dirions-nous volontiers, qui sépare, nous le répétons, la zone fibreuse du tissu hépatique.

Il ne fait aucun doute que c'est par la voie des capillaires sanguins des espaces de Kiernan que s'effectue la diapédèse des cellules inflammatoires dont nous venons de parler.

c) Le tissu hépatique qui limite extérieurement la paroi du kyste présente des lésions parenchymateuses et des lésions intersticielles : les premières sont caractérisées par des îlots nettement circonscrits de dégénérescence graisseuse ; les secondes consistent en des infiltrats leucocytaires au niveau des espaces de Kiernan.

« En résumé, il ne s'agit pas histologiquement d'une cavité kystique, puisque sa face interne est dépourvue de revêtement épithélial : on a donc plutôt affaire à une cavité de désintégration dont les limites directes ne sont ni du parenchyme hépatique ni du tissu inflammatoire réactionnel, mais une couche de tissu fibreux, anhiste presque. Il faut noter enfin l'absence sur nos coupes de toute formation parasitaire typique : membrane prolifère, membrane cuticulaire anhiste. »

CHAPITRE PREMIER

LE POINT DE VUE CLINIQUE

I. — Le tableau clinique habituel des kystes hydatiques à évolution antérieure est fait d'un groupement de symptômes qui est pathognomonique s'il est complet.

— Quelques signes fonctionnels : pesanteurs, dégoût des graisses.

— Aucune atteinte de l'état général.

— Tumeur de l'hypocondre droit ou de l'épigastre ayant progressivement augmenté de volume et ayant comme caractère à sa période d'état : sa matité, sa régularité, sa rénitence et le frémissement hydatique que DÉVÉ a réhabilité.

Tel est le tableau classique imposant le diagnostic.

II. — Caractères spéciaux de notre observation.

Dans notre observation, rien de comparable.

— Une longue histoire de signes fonctionnels qui conviendrait parfaitement à un ulcus gastrique en cours de transformation néoplasique. Un rythme bien marqué depuis 4 ans, un horaire

de type gastrique ou duodénal, tout un ensemble de symptômes douloureux qui, comme nous le verrons plus loin, ne correspondent qu'exceptionnellement à l'échinococcose hépatique.

— Des signes généraux importants, avec atteinte progressive et importante de l'état général : Etat cachectique qui serait à rapprocher de celui décrit dans l'échinococcose alvéolaire, mais où manquerait l'ictère.

— Des signes physiques plus déconcertants encore ; la palpation révélant l'existence d'une tumeur de petit volume, dure, située immédiatement sous le bord inférieur du foie. La matité, sa fixité, son indolence soulevaient un problème diagnostique particulièrement difficile.

L'ensemble des symptômes cliniques portait tout naturellement au diagnostic soit d'un néoplasme gastrique ayant envahi le petit épiploon, soit d'une « grosse vésicule » dont la nature lithiasique ou néoplasique était à préciser.

— L'examen radiologique montrant des signes de sténose intermittente, d'un fonctionnement très atypique de l'entre et du pylore, permettait de supposer que l'on se trouvait en présence de symptômes gastriques réflexes correspondant à une lésion du carrefour sous-hépatique.

En somme on pouvait soulever beaucoup d'hypothèses, mais celle de kyste hydatique était certes de celles que l'on ne citait qu'au passage.

III. — Les tableaux cliniques atypiques dans les kystes hydatiques du foie à évolution antérieure.

Nous avons cherché quels tableaux cliniques avaient réalisés les kystes hydatiques dont la description anatomique se rapprochait le plus du cas que nous rapportons.

Il nous a semblé que l'on pouvait grouper sous trois rubriques les principales éventualités cliniques.

— Les formes douloureuses.

FINSON, le premier, il y a bien longtemps (1869) avait insisté sur les manifestations douloureuses de l'échinococcose. DEBRÉ, plus récemment, y est revenu et a adopté la classification de QUENU en : forme hépatalgique, forme gastralgique et forme pseudo-lithiasique. Notre observation entre dans la deuxième catégorie dont elle constitue un exemple frappant. Elle mériterait le terme de forme pseudo-ulcéreuse, tant la netteté des crises apparaissait... et combien d'ulcères authentiques restent plus silencieux. Dans les « syndromes douloureux épigastriques » GURTTMAN s'attache à démontrer ce qui permet, derrière des tableaux assez ressemblants, de reconnaître les petits signes qui permettront l'utile différenciation, mais il reconnaît qu'il restera toujours des cas exceptionnels (le nôtre en est un) où la plus fine clinique peut rester en échec. Même pour l'esprit averti de ces formes douloureuses, l'erreur sera probable et devant la rareté et l'espacement de ces cas « exceptionnels » on voit le danger d'un pareil diagnostic « d'exception » qui peut aiguiller, ne serait-ce qu'un temps sur une fausse piste.

— Les formes tumorales atypiques.

Nous entendons par « atypiques » les formes dans lesquelles la tumeur kystique n'a aucun des caractères habituels au K.H. du foie.

Plusieurs cas peu différents du nôtre, signalent la constatation à l'examen d'une ou de plusieurs masses tumorales, dont le volume est inférieur à une mandarine, la consistance ferme, la palpation indolore, et dont le siège peut se trouver soit sur la face antérieure d'un foie débordant les fausses côtes (cas de GRAUX, de LEFLAIVE, de TERRILLON, de LARGNON, de RAMSAY, de VERGER, PAPIN et PRÉCHAUD, cas plus récents de LÉVI-VALENSI) ; cf. bibliographie.

On conçoit que suivant leur siège, ces formes posent des diagnostics : soit de gros foie bosselé, soit celui de tumeurs sous-hépatiques, et ne fassent guère penser au kyste hydatique dont les caractères classiques sont très différents.

— Les formes avec syndrome de compression.

Parmi les compressions, certaines sont relativement fréquentes et ne sont pas susceptibles d'égarer considérablement le diagnostic. C'est ainsi qu'un *syndrome de compression des gros canaux biliaires* sera l'explication d'un tableau d'ictère par rétention ; qu'une ascite sera l'expression d'une *gêne à la circulation porte* ; qu'une importante circulation veineuse collatérale du tronc soulèvera l'idée d'une *compression de la veine cave inférieure*.

Au contraire, les syndromes de sténose digestive d'origine extrinsèque sont très rares, la mobilité du tube digestif lui permettant d'échapper à la compression de tumeurs même de fort volume. Nous ne savons si c'est à la compression locale ou à des influences réflexes qu'on peut rattacher le syndrome de sténose pylorique intermittente présenté par notre malade, mais il est certain qu'au point de vue clinique et surtout au point de vue radiologique, l'impression d'un obstacle soit par lésion gastrique, soit par lésion extra-gastrique, était admissible. Le fait que certaines tumeurs peu volumineuses sont à l'origine des compressions mécaniques alors que d'autres plus volumineuses ne gênent en rien le transit, est également à noter.

IV. — Les problèmes de diagnostic différentiel.

En matière de symptomatologie atypique ou d'affections exceptionnelles, la question du diagnostic différentiel ne peut être envisagée sous l'angle habituel, car ce sont justement ces formes atypiques qui constituent des difficultés de diagnostic dans les affections qu'elles simulent. Aussi, résumer le diagnostic différentiel aboutit à énumérer un petit nombre de syndromes

à l'origine desquels se trouvent habituellement des affections à symptomatologie précise et à indiquer au passage les quelques causes d'erreurs constituées par des manifestations rares et atypiques de maladies habituellement très différentes.

— **Dans les syndromes douloureux épigastriques**, qu'ils soient du type ulcéreux, du type vésiculaire ou du type hépatique pur, certaines formes atypiques de l'échinococcose hépatique sont à l'origine de causes d'erreurs d'autant plus difficilement évitables qu'elles ne sont pas fréquentes.

— **Dans les formes tumorales avec gros foie bosselé**. C'est d'abord et surtout à la syphilis scléro-gommeuse d'une part, au cancer nodulaire du foie d'autre part, que l'on pensera et soit par le laboratoire, soit par l'étude radiologique du tube digestif, on cherchera à prouver ou à infirmer l'une de ces deux hypothèses. Si rien ne semble les justifier, c'est alors qu'il sera légitime de penser à cette forme spéciale de l'échinococcose.

— **Dans les tumeurs sous-hépatiques adhérentes au foie**, c'est à l'examen de la fonction vésiculaire qu'il faudra s'attacher avant d'envisager les diagnostics exceptionnels.

— **Dans les syndromes de compression digestive**, ou de disfonctionnement gastrique, c'est tout le problème des syndromes dyspeptiques réflexes : il faudra ajouter aux nombreuses formes déjà décrites celles consécutives à certaines formes rares d'échinococcose hépatique.

V. — L'importance du laboratoire.

Certes on ne possède encore aucune réaction infailible permettant d'affirmer absolument le diagnostic ni la recherche de l'éosinophilie, ni la réaction de Weinberg, ni l'intradermoréaction de Casoni ne donnent, par la positivité d'entre elles, la certitude du diagnostic exact, mais quand toutes les réactions donnent des résultats concordants, leur signification est alors d'importance et mérite qu'on s'y arrête.

Il ne faut donc pas hésiter, au moindre soupçon, ou même systématiquement pour les tumeurs de l'épigastre et de l'hypocondre droit, quelles qu'elles soient, à pratiquer ces examens qui peuvent éclairer brusquement un diagnostic jusque là erroné. C'est la condition de diagnostic heureux dans des circonstances cliniques difficiles.

CHAPITRE II

LE PROBLÈME BIOLOGIQUE

Dans l'échinococcose hépatique **deux formes** sont parfaitement définies au point de vue anatomo-pathologique et parasitologique. Ce sont d'une part, le kyste hydatique proprement dit, d'autre part l'échinococcose alvéolaire du foie.

Dans la première on connaît parfaitement le processus de la contamination, on suit les différentes étapes de formation de la vessie parasitaire avec sa poche fibreuse périkyistique, et tous ses germes enfermés à l'intérieur de la membrane parasitaire.

Dans la seconde, au contraire, l'absence de délimitation et de membrane périkyistique, la tendance infiltrante, la constitution secondaire et inconstante d'une cavité par nécrose progressive des éléments hépatiques envahis par l'échinococcose, constituent autant de caractères différents.

Dans notre cas, la lésion n'avait en totalité aucun de ces caractères mais un peu de chacun. Il n'y avait pas de poche kystique volumineuse, principale, mais il y avait néanmoins une très épaisse couche d'enkystement périphérique au moins aussi épaisse que la plus épaisse des parois adventices du kyste hydatique vrai. Il y avait de nombreuses logettes mais elles com-

muniquaient les unes avec les autres, elles étaient réunies en une seule masse tumorale et non pas isolées et disséminées de proche en proche comme dans l'échinococcose alvéolaire. Il s'agissait indiscutablement d'une manifestation de nature échinococcique mais qui ne paraissait correspondre à aucune des deux formes habituelles. S'agissait-il alors d'une forme différente apparentée aux précédentes et susceptible d'établir une liaison entre elles ?

Nous avons recherché si d'autres formes atypiques quant à la parasitologie avaient été décrites. Nous avons trouvé un certain nombre de ces intermédiaires mais aucun qui soit exactement superposable au nôtre.

DÉVÉ, de sa longue expérience, de ses travaux continus et des données que lui a fournis la pathologie comparée, a défini un certain nombre de formes rares qu'il nous faut étudier pour essayer de situer notre observation.

Cette étude est essentiellement basée sur l'anatomie pathologique d'une part et la parasitologie d'autre part.

Nous avons vu plus haut qu'il ne s'agissait ni de kyste hydatique proprement dit, ni d'échinococcose alvéolaire et nous ne reviendrons pas sur les raisons qui justifient cette élimination. Il reste à discuter la possibilité de :

- 1° *Infiltration massive de kystes hydatiques multiples ;*
- 2° *Echinococcose secondaire périhépatique ;*
- 3° *Multisacculation exogène intra-hépatique ;*
- 4° *Multisacculation diverticulaire ou labyrinthe.*

1° Infiltration massive de kystes hydatiques multiples.

Si les kystes hydatiques multiples sont relativement fréquents (1/4 des cas selon DÉVÉ), il n'en est pas de même de l'infiltration massive dont les caractères sont différents.

Le nombre des kystes est alors important, leur taille est assez

uniforme, ils sont disséminés dans le foie et s'ils se réunissent parfois en augmentant de volume, il persiste toujours entre eux des fragments de tissu hépatique reconnaissable.

De plus et surtout, il n'y a pas de poche adventice unique englobant l'ensemble des formations parasitaires, mais une membrane pour chaque kyste.

Aucun de ces caractères ne se retrouve dans notre cas où le caractère dominant était l'épaisseur et l'uniformité de la membrane péri-kystique.

2^o Echinococcose secondaire péri-hépatique.

Étant donné le siège superficiel de la lésion, on s'est demandé après coup s'il ne pourrait s'agir d'une échinococcose secondaire du péritoine à localisation sous-hépatique.

Un certain nombre de caractères individualisent cette forme.

D'abord le processus, comme son nom l'indique, est secondaire, c'est-à-dire qu'il apparaît comme la complication d'une lésion échinococcique primitive, en général méconnue. Comme tel il n'est jamais isolé ; d'autres localisations l'accompagnent, la plus constante est la localisation épiploïque, ensuite viennent les localisations pelviennes. Toutes ces localisations péritonéales ont pour caractère principal d'être intrapéritonéales et non sous ou extrapéritonéales. Au foie on note la conglomération de plusieurs masses (5 ou 6, rarement davantage) dont le volume moyen est celui d'une noix. Le siège en est variable, soit la face antérieure du foie, soit la face dorsale le long des ligaments suspenseurs ou profondément sous la coupole diaphragmatique, soit dans les régions sous-hépatiques interhépatospléniques ou interhépatogastrique.

L'examen des lésions que DÉVÉ a précisé, permet d'en reconnaître les caractères pathognomoniques. Les kystes ne sont en effet intra-hépatiques qu'en apparence, en réalité ils sont *enchâssés* dans la surface du foie qu'ils dépriment parfois considé-

blement au point que leur surface affleure juste celle du viscère. Il est possible de les cliver du parenchyme hépatique proprement dit dont les sépare la capsule de Glisson. Si par aventure le diagnostic n'avait pas été porté à l'aspect de la lésion, la dissection de la tumeur permettrait d'affirmer le siège extra-hépatique et l'examen microscopique montrerait d'une part l'existence de la capsule de Glisson séparant le parenchyme du kyste, et l'absence de lésion dégénérative péri-kystique.

Dans notre cas, le siège sous-hépatique, l'adhérence à la vésicule biliaire, la superficialité de la lésion auraient pu faire envisager ce diagnostic, mais deux moyens permettaient de les éliminer. Le premier, qui n'a pas été mis en œuvre, la pièce ayant été égarée au cours d'un remaniement du service, était la recherche de la capsule de Glisson ; le second, plus formel, était l'étude des formations kystiques elles-mêmes qui, au lieu d'être juxtaposées, étaient intercommunicantes. Ceci, croyons-nous, permet d'éliminer ce diagnostic malgré l'absence de contrôle sur la pièce.

3° Multisacculation exogène intra-hépatique.

En 1905, DÉVÉ écrivait déjà : « Dans les formes complexes multivésiculaires, la poche fibreuse cesse d'être sphérique et régulière. Elle présente des dépressions, elle offre même parfois de véritables diverticules plus ou moins étroits, parfois coudés ou détournés, dans lesquels on peut trouver emprisonnées, isolées de la masse centrale principale, des hydatides vivantes et fertiles... »

Depuis lors il a décrit des formes plus évoluées où il s'agit non pas de dépressions mais de véritables petits kystes, entourant le kyste principal avec lequel ils communiquent le plus souvent, soit par de larges orifices, soit par de minimes pertuis que seul le microscope peut déceler. D'autre part on constate une grosse différence entre la poche d'origine kystique et les formations kystiques périphériques qui sont toujours de moindre

volume. Par ailleurs la poche principale est bourrée de vésicules filles et présente parfois des signes de dégénérescence avec magma cuticulaire gélatiniforme.

Enfin l'ensemble est entouré d'une coque fibreuse commune produite par le refoulement progressif du parenchyme hépatique.

Tous les auteurs qui ont décrit des formes comparables (DÉVÉ, LEFLAIRE, VERGER et PAPIN, GRAUX, TERRILLON, LARGNON, RAMSAY) ont cherché à élucider le problème de parasitologie qu'elles posent. Deux mécanismes ont été admis comme possibles par DÉVÉ.

— *Soit mécanisme actif* : Refoulement de l'adventice par des vésicules filles trop à l'étroit dans la cavité principale, ou migration de petites hydatides au contact direct de l'adventice, qui ont profité de quelques craquelures de la surface adventicielle. Il y aurait donc progression exogène, ce terme étant pris dans son sens anatomique et non zoologique, où la possibilité de formation de vésicules germinatives à l'intérieur du kyste n'est pas admise.

— *Soit mécanisme passif* : La poche adventicielle présenterait des diverticules, certains pouvant être constitués par l'ouverture de canaux biliaires par le refoulement de l'adventice et ce serait à l'intérieur de ces diverticules préalablement formés que le kyste se logerait et logerait des vésicules filles.

Le mécanisme n'est probablement pas univoque, il aboutit à la formation de cavités exogènes, englobées dans la poche kystique adventicielle, qui ne sont que des exceptions *apparentes* à la loi de prolifération endogène de la membrane germinative.

Notre pièce opératoire avait de nombreux points communs à cette forme. Mais le kyste central était peu volumineux, il n'était pas bourré de vésicules filles et surtout les formations périphériques étaient plus volumineuses, plus irrégulières.

4^o Multisacculation diverticulaire ou labyrinthique.

Cette forme a été décrite par LÉVI-VALENSI et DÉVÉ à l'occasion d'une observation récente. Il s'agit d'une tumeur localisée à un lobe. Elle est formée par la réunion de nombreux kystes qui paraissent accolés les uns aux autres. Ce qui donne à cette forme un caractère spécial, c'est que les kystes, au lieu de s'ouvrir dans un kyste central ou primitif, sont irrégulièrement ouverts les uns dans les autres sans que l'on puisse trouver un kyste central d'où le nom de forme « labyrinthique » proposé par DÉVÉ.

Les parois ont le caractère habituel des membranes adventicielles avec leurs couches conjonctives tassées et vestiges de parenchyme hépatique en voie de désagrégation ; elles englobent l'ensemble du processus. Il n'y a aucune tendance à la pénétration périphérique comme dans l'échinococcose alvéolaire.

Quant à l'examen de l'élément parasitaire, DÉVÉ note que « dans les recessus du kyste, les membranes parasitaires révèlent en maints endroits le processus caractéristique de la multisacculation intracuticulaire à tendance exogène ». Il se forme dans la paroi germinative elle-même des microvésicules *qui sont à l'origine de ce bourgeonnement externe* et de cette morphologie labyrinthique.

Était-on en présence dans notre cas d'une forme comparable ? Certains caractères l'en rapprochaient, la distribution atypique et quelque peu désordonnée des cavités kystiques, la membrane adventicielle, mais en aucun endroit les signes de la prolifération intracuticulaire ne purent être mis en évidence.

Est-ce à dire que l'observation de ce malade représente une forme non décrite d'échinococcose hydatique ? Nous croyons que le problème doit être envisagé différemment et que, comme DÉVÉ y a insisté, nous ne connaissons pas toutes les déviations morphologiques et évolutives dont l'échinocoque est susceptible. L'étude comparée de l'échinococcose des bovidés a démontré

que d'autres formes existaient, ce qui *a priori* « permet de supposer qu'elles peuvent un jour apparaître chez l'homme qui ne sert d'hôte intermédiaire qu'accidentellement, remplaçant dans ce stade le mouton ou le bœuf.

Nous retrouvons dans notre observation certains des caractères décrits par DÉVÉ dans un cas d'échinococcose multiloculaire bovine à type séro-cavitaire. » Il y avait une zone multiloculaire périphérique à trame scléreuse, infiltrée de dépôts calcaires, emprisonnant des vésicules formant la paroi d'une cavité centrale assez régulière.

Dans ce cas la lésion semblait progresser par distension des hydatides de la cavité et bourgeonnement exogène circonscrit, les nouvelles alvéoles continuant de faire corps avec la zone scléro-calcaire périphérique. Une barrière fibreuse persiste toujours qui donne à ces lésions un caractère de bénignité.

Cette sorte de revue générale des formes atypiques de l'échinococcose impose l'impression que toutes les classifications proposées jusqu'ici, correspondent plus à des nécessités didactiques qu'à des réalités cliniques vraiment différentes. Il est probable que toutes les formes de transition se rencontreront depuis le kyste avec quelques formations diverticulaires jusqu'aux formes mal limitées se rapprochant de l'échinococcose alvéolaire. Notre observation se situerait comme une forme de transition entre la multisacculation exogène simple et la forme labyrinthique. Elle se rapprocherait également de l'échinococcose multidiverticulaire des bovidés.

CHAPITRE III

LE PROBLÈME THÉRAPEUTIQUE

Autant la conduite à tenir en présence des deux formes les plus fréquentes de l'échinococcose hépatique est la marsupialisation dans le kyste, tentative d'exérèse dans la forme alvéolaire si elle est limitée, autant ces formes diverticulaires posent des problèmes difficiles.

Si l'on recherche qu'elles ont été les interventions pratiquées, on constate que les éventualités ont été assez différentes.

Dans les formes localisées, deux cas : ou il existe une poche kystique centrale importante et la marsupialisation a été presque toujours réalisée et l'on s'efforcera d'évacuer puis de formoler les petites poches kystiques ; ou il n'y avait pas de poche principale et c'est alors le siège et l'étendue des lésions qui dictait la conduite : soit évacuation-formolage de toutes les poches décelables, avec la crainte d'en oublier une, ou de ne les avoir stérilisées qu'incomplètement, soit hépatectomie partielle, intervention judicieuse et satisfaisante mais dont la gravité est incomparablement plus grande.

Dans les formes avec localisations multiples, seule avait été pratiquée l'évacuation-formolage.

On peut poser en principe que devant les formes diverticulaires il faut toujours étudier les possibilités de l'hépatectomie. Si elle est réalisable sans intéresser une partie vitale du parenchyme, il faut la tenter ; si le malade surmonte le shock opératoire le pronostic éloigné sera très favorable.

Si la lésion siège en plein parenchyme, si elle est très étendue il faudra marsupialiser la ou les poches les plus volumineuses puis traiter les poches secondaires. Pour celles-ci l'évacuation de la vessie parasitaire, précédée et suivie de formolage, est la conduite la plus logique. Mais l'opération n'est alors qu'un pis-aller. On peut en effet méconnaître certaines poches et l'opération aura été inutile. L'opération une fois terminée, le pronostic reste sombre. Précocement le danger d'infection des petits kystes par les poches du kyste central marsupialisé fait courir de gros risques au malade. Plus tard c'est la possibilité de récidives et la nécessité d'interventions itératives toujours plus graves.

Le traitement des formes atypiques de l'échinococcose hépatique ne dispose donc que de méthodes qui sont ou graves ou incomplètes, souvent même graves et incomplètes à la fois.

CONCLUSIONS

En dehors des formes typiques de l'échinococcose du foie dont le diagnostic est généralement facile, il existe des formes atypiques dont nous allons essayer de résumer les caractères :

Au point de vue clinique.

— Extrême difficulté du diagnostic en raison de l'allure protéiforme des symptômes.

— Nécessité, en présence de toute tumeur de l'hypocondre droit, de penser systématiquement à l'échinococcose hépatique et de pratiquer les réactions de laboratoire dont la positivité totale permet seule de confirmer l'existence.

Au point de vue bio-zoologique.

— L'échinococcose hépatique n'est pas une. Toutes les formes de transition doivent exister entre le kyste hydatique proprement dit et l'échinococcose alvéolaire.

— Certaines formes rencontrées en pathologie vétérinaire ont déjà été retrouvées chez l'homme et il est légitime de penser que toutes peuvent se développer chez l'homme.

Au point de vue thérapeutique.

Rien d'absolument satisfaisant. :

— Gravité de l'hépatectomie,

— Gravité et insuffisance des marsupialisations et des évacuations-formolages en série.

BIBLIOGRAPHIE

- CATTAN (R.). — Kyste hydatique et échinococcose alvéolaire. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*, n° 7023.)
- CRANWELL (D.J.). — L'échinococcose secondaire sous-diaphragmatique. (*Soc. de Chirurgie de Paris*, 6 janv. 1909, pp. 8-13.)
- DÉVÉ. (F.). — Le kyste hydatique du foie. (*Thèse Paris*, 1901.)
- Les kystes hydatiques du foie. (Paris, 1905.)
 - L'échinococcose du foie. (*Compte rendu de la Société de Biologie*, 8 juillet 1905.)
 - Echinococcose hépatique secondaire d'origine biliaire. (*Soc. de Biologie*, 11 fév. 1905.)
 - Kyste hydatique multiple du foie. (*Normandie médicale*, 1^{er} janv. 1910.)
 - Echinococcose alvéolaire et échinococcose hydatique. (*Congrès international de Pathologie comparée*, Paris, oct. 1912.)
 - Le kyste hydatique multivésiculaire du foie. (*Revista Asociación Médica Argentina*, mars 1917.)
 - La multisacculation corticale exogène hydatique. (*Annales d'Ana-Path. et d'Anat. normale*, 1930, n° 1.)
 - Echinococcose multiloculaire bovine à type séro-cavitaire. (*Société de Biologie*, 28 nov. 1930.)

- Echinococcose multiloculaire du foie à type de multi-sacculation diverticulaire intra-hépatique. Forme labyrinthique. A. LÉVI-VALENSI, F. DÉVÉ. (*Société Anatom. de Paris*, 1^{er} juillet 1937.)
- Echinococcose alvéolaire et échinococcose hydatique. (*Bull. et Mémoires, Acad. de Chirurgie*, 2 juin 1937.)
- FIESSINGER (N.), BERGERT (A.), DUPUY (R.). — Un cas d'échinococcose alvéolaire du foie à forme tumorale. (*Soc. médic. Hôpitaux de Paris*, 23 oct. 1936, n° 28, pp. 1377-1387.)
- GRAUX. — *Bulletin Société Anatomique de Paris*, 27 fév. 1874, p. 188.
- HAMILTON (N.), FAWLEY (A.K.J.), WRIGHT, SMITH. — Hydated infestation Daughter syst formation. (*The Journal of Pathology and Bacteriologie*, vol. XXXII, 1929.)
- LEFLAIRE. — *Bull. Société anatomique*, 23 juillet 1816, p. 36.
- LÉVI VALENSI (A.). — *Société médicale des Hôpitaux*, 11 juin 37.19
- MARTIN (J.F.), TISSERAND (G.). — L'échinococcose alvéolaire du foie. Etude critique à propos de 7 observations personnelles. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1933, pp. 765-774.)
- RICHE, GUIBERT, AUSSILLOUX (J.), N.D. DUC. — Echinococcose multiloculaire du foie. (*Ann. d'Anatomie pathologique*, 6 juillet 1939, pp. 899-905.)
- WERGA PAPIN, PICCHAUD, DARAIGUEZ. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 août 1924.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
--------------------	---

Observation :

A) Observation clinique	13
B) Etude parasitologique et histopathologique	16

CHAPITRE PREMIER

Le point de vue clinique	19
I. — Tableau clinique habituel	19
II. — Caractères spéciaux à notre observation	19
III. — Les tableaux cliniques atypiques	20
IV. — Les problèmes de diagnostic différentiel	22
V. — Importance du laboratoire	23

CHAPITRE II

Le problème biologique	25
1 ^o Infiltration massive de kystes hydatiques multiples	26
2 ^o Échinococcose secondaire périhépatique	27
3 ^o Multisacculation exogène intra-hépatique	28
4 ^o Multisacculation diverticulaire ou labyrintique	30

CHAPITRE III

Le problème thérapeutique	33
Conclusions	35
Bibliographie	37

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre:

*Contribution à l'étude
du Kyste alvéolaire du Foie*

par Charles RAMASOMANANA.

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 11 juillet 1941.

Le Président de la Thèse,
RICHE.

Vu :

Montpellier, le 12 juillet 1941

Le Doyen,
EUZIÈRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Montpellier, le 12 juillet 1941.

Le Recteur,
SARRAILH.



